

**HUBUNGAN ANTARA KADAR HEMATOKRIT DENGAN KEJADIAN  
STROKE ISKEMIK DI RSUD DR.MOEWARDI**

**NASKAH PUBLIKASI**

**Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan  
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran**



**Diajukan Oleh :**

**MUHAMMAD ALFIAN ZAINI ADHIM**

**J500090091**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA**

**2013**

NASKAH PUBLIKASI

HUBUNGAN ANTARA KADAR HEMATOKRIT DENGAN KEJADIAN  
STROKE ISKEMIK DI RSUD DR. MOEWARDI

Yang diajukan Oleh :

Muhammad Alfian Zaini Adhim

J500090091

Telah disetujui dan dipertahankan dihadapan dewan penguji skripsi Fakultas  
Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta pada hari Jum'at, tanggal 25  
Januari 2013

Penguji

Nama : dr. Listyo Asist Pujarini, M.Sc. Sp.S

NIP/NIK : 196905042010012001

Pembimbing Utama

Nama : dr. Ani Rusnani Fibrini, Sp.S

NIP/NIK : 002658/881

Pembimbing Pendamping

Nama : dr. Nur Mahmudah

NIP/NIK : 200.1369

Dekan



Prof. Dr. Bambang Soebagyo, dr., Sp.A(K)

NIK : 300.1243

## ABSTRAK

**Muhammad Alfian Zaini Adhim, J500090091, 2013. HUBUNGAN ANTARA KADAR HEMATOKRIT DENGAN KEJADIAN STROKE ISKEMIK DI RSUD DR. MOEWARDI, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta.**

**Latar Belakang.**Stroke merupakan penyebab utama kematian di Indonesia. Kasus stroke di Provinsi Jawa Tengah mengalami peningkatan dengan prevalensi tertinggi kasus stroke iskemik di Kota Surakarta sebesar 0,75%. Stroke iskemik dapat disebabkan oleh peningkatan kadar hematokrit. Hematokrit merupakan salah satu faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Berdasarkan penelitian terdahulu hubungan hematokrit dengan stroke iskemik masih kontroversial.

**Tujuan.** Untuk mengetahui hubungan antara kadar hematokrit dengan kejadian stroke iskemik. Penelitian ini dilaksanakan di bagian rekam medis yang diambil dari pasien rawat inap penyakit saraf RSUD Dr. Moewardi pada bulan Oktober-November 2012.

**Metode.**Jenis penelitian ini adalah observasional analitik dengan rancangan *cross sectional*. Besar sampel yang digunakan yaitu 110 orang, dengan masing-masing kelompok kasus dan kontrol yaitu 55 orang. Teknik sampling menggunakan *simple randome sampling*. Data yang diperoleh disajikan dalam bentuk tabel dan dianalisa menggunakan uji *person chi square* pada taraf signifikansi  $\alpha = 0,05$ .

**Hasil.**Didapatkan 9 pasien memiliki kadar hematokrit tinggi dari 55 pasien stroke iskemik. Analisis hasil penelitian dengan menggunakan *person chi square* didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan  $p = 0,067$  ( $p > 0,05$ ). Dari tabel diketahui bahwa risiko terjadinya stroke iskemik meningkat 3 kali lebih tinggi pada kadar hematokrit yang meningkat dibanding yang normal. Analisis data didapatkan nilai  $X^2 = 3,367$  dan  $OR = 3,391$ .

**Kesimpulan.**Kesimpulan dari penelitian ini adalah tidak terdapat hubungan antara kadar hematokrit dengan kejadian stroke iskemik di RSUD Dr. Moewardi.

---

**Kata kunci.** *Kadar Hematokrit - Stroke Iskemik*

## ABSTRACT

**Muhammad Alfian Zaini Adhim, J500090091, 2013.** RELATIONSHIP BETWEEN HEMATOCRIT LEVELS WITH INCIDENCE OF ISCHEMIC STROKE IN DISTRICT PUBLIC HOSPITAL DR. MOEWARDI, Medical Faculty, Muhammadiyah University of Surakarta.

**Background.**Stroke is the leading cause of death in Indonesia. Cases of stroke in Central Java province with the highest prevalence increased ischemic stroke in Surakarta 0.75%. Ischemic stroke can be caused by elevated levels of hematocrit. Hematocrit is a modifiable risk factor. Based on earlier research hematocrit relationship with ischemic stroke remains controversial.

**Purpose.**The purpose of this research was to determine the relationship between hematocrit levels with incidence of ischemic stroke. We hold this research at the medical records taken from patients neurology department, hospital Dr. Moewardi from October-November 2012.

**Method.**This research is an analytical observation using cross sectional approach. The amount sample used is as many as 110 people, with each case and control groups of 55 people. Sample taking was done by using simple random sampling technique. It was gathered reported as table from and then analyzed using chi square test in significance level  $\alpha = 0,05$ .

**Result.** Achieved 9 patients had high hematocrit levels of 55 patients with ischemic stroke. Analysis of the results of research using chi square person found no significant association  $p = 0.067$  ( $p > 0.05$ ). From the table it is known that the risk of ischemic stroke increased 3 times higher hematocrit levels were increased compared to normal. Analysis of data obtained value of  $X^2 = 3.367$  and  $OR = 3.391$ .

**Conclusion.**Conclusion of this research is that there is not a relationship between hematocrit levels with incidence of ischemic stroke at RSUD Dr. Moewardi.

---

**Key words:** *Hematocrit Levels - Ischemic Stroke*

## PENDAHULUAN

### 1. Latar Belakang Masalah

Stroke termasuk penyakit serebrovaskuler yang terjadi karena berkurangnya aliran darah dan oksigen ke otak, penyebabnya terjadi karena sumbatan, penyempitan, dan pecahnya pembuluh darah (Pudiastuti, 2011). Penyakit stroke (*cerebrovascular accident*) tidak hanya menyerang kelompok usia di atas 50 tahun, melainkan juga terjadi pada kelompok usia produktif di bawah 45 tahun yang menjadi tulang punggung keluarga. Bahkan dalam sejumlah kasus, penderita penyakit itu masih berusia di bawah 30 tahun (Junaidi, 2011).

Stroke merupakan penyebab kecacatan nomor satu di dunia dan penyebab kematian nomor tiga di dunia. Angka kejadian stroke di dunia kira-kira 200 per 100.000 penduduk dalam setahun dengan insiden stroke yang meningkat seiring pertambahan usia (Dewanto dkk., 2009; Pudiastuti, 2011). Di Amerika Serikat, stroke menduduki peringkat ke-3 sebagai penyebab kematian setelah penyakit jantung dan kanker. Setiap tahunnya 500.000 orang Amerika terserang stroke, 400.000 orang terkena stroke iskemik dan 100.000 orang menderita stroke hemoragik dengan 75.000 orang diantaranya mengalami kematian (Adams *et al.*, 2004 dalam Gofir, 2009).

Menurut berbagai literatur, insiden stroke perdarahan antara 15%-30% dan stroke iskemik antara 70%-85%. Duapertiga stroke terjadi di negara-negara berkembang atau Asia dengan kejadian stroke perdarahan sekitar 30% dan iskemik 70%. Sedangkan pada masyarakat barat, 80% penderita mengalami stroke iskemik dan 20% mengalami stroke hemoragik. (Dewanto dkk., 2009; Junaidi, 2011).

Stroke merupakan penyebab utama kematian pada semua umur di Indonesia. Setiap 1000 orang, 8 orang diantaranya terkena stroke serta setiap 7 orang yang meninggal dunia di Indonesia, 1 diantaranya karena stroke. Berdasarkan pada Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2007, stroke merupakan penyebab kematian dan kecacatan utama di hampir seluruh rumah sakit di Indonesia yaitu sebesar 15,14% dengan angka kejadian stroke meningkat dari tahun ke tahun (Depkes, 2011).

Kasus stroke di Provinsi Jawa Tengah mengalami peningkatan dari tahun 2005 sebesar 8,26 per 1000 penduduk menjadi 12,41 per 1.000 penduduk pada tahun 2006, terdiri atas stroke hemoragik sebesar 3,05 per 1.000 penduduk dan stroke non hemoragik 9,36 per 1.000 penduduk (Dinas Kesehatan Jawa Tengah (Dinkes Jateng), 2006). Prevalensi tertinggi kasus stroke iskemik adalah di Kota Surakarta sebesar 0,75% (Dinkes Jateng, 2010).

Ada beberapa faktor risiko yang memudahkan timbulnya stroke. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi yaitu hipertensi, diabetes militus, merokok, dislipidemia, alkohol, hiperurisemia, kontrasepsi oral, dan hematokrit yang meningkat (Mansjoer dkk, 2009).

Perubahan hemostasis atau viskositas darah karena berbagai sebab seperti kenaikan hematokrit dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya stroke (Junaidi, 2011). Semakin tinggi persentase hematokrit berarti konsentrasi

darah semakin kental yang dapat berlanjut ke keadaan shock hipovolemik (Sutedjo, 2009). Kadar hematokrit yang tinggi menyebabkan meningkatnya viskositas darah sehingga berakibat turunnya aliran darah dalam otak. Meskipun peningkatan viskositas darah tidak hanya disebabkan oleh peningkatan hematokrit, namun bila kadar hematokrit melampaui 46% maka viskositas darah akan meningkat dengan tajam (Chambers *et al.*, 1987 dalam Widijatno dkk., 2006).

Hasil penelitian yang dilaksanakan oleh Toha (2010) kepada 30 penderita stroke di RSUD Dr. Moewardi didapatkan perbedaan hitung hematokrit pada stroke hemoragik ( $37,507 \pm 3,3023\%$ ), sedangkan pada stroke non hemoragik ( $42,833 \pm 3,6406\%$ ). Data tersebut menunjukkan rerata hitung hematokrit stroke hemoragik lebih rendah daripada stroke non hemoragik. Hart dan Kanter (1990) mengatakan 0-7% dari infark otak telah ditandai oleh gangguan hematologik. Penelitian yang lain menunjukkan terdapat hubungan antara kadar hematokrit dengan kecepatan aliran darah sistolik dengan  $p = 0,001$  (Brass *et al.*, 1998).

Berdasarkan hal tersebut, penulis ingin melakukan penelitian tentang hubungan antara kadar hematokrit dengan kejadian stroke iskemik di RSUD Dr. Moewardi.

## **2. Rumusan Masalah**

Adakah hubungan antara kadar hematokrit dengan kejadian stroke iskemik?

## **3. Tujuan Penelitian**

Mengetahui adakah hubungan antara kadar hematokrit dengan kejadian stroke iskemik.

## **4. Manfaat Penelitian**

### **a. Manfaat Teoritis**

- Menambah perbendaharaan ilmiah di bidang ilmu pengetahuan, terutama di bidang ilmu penyakit saraf.
- Memberikan informasi mengenai bagaimana hubungan antara kadar hematokrit dengan kejadian stroke iskemik.

### **b. Manfaat Aplikatif**

- Menambah wawasan dan pengetahuan tentang hubungan stroke iskemik dengan faktor risikonya terutama yang berkaitan dengan kelainan darah seperti kadar hematokrit yang meningkat, serta dapat digunakan sebagai bahan pertimbangan dalam penelitian selanjutnya.
- Digunakan sebagai program pencegahan terhadap stroke iskemik dengan mengetahui kadar hematokrit, sehingga dapat menurunkan morbiditas, mortalitas, dan disabilitas karena stroke iskemik.
- Membantu masyarakat menyadari bahaya kenaikan kadar hematokrit, sehingga dapat meminimalisir terjadinya stroke iskemik.

## **TINJAUAN PUSTAKA**

Stroke menurut *World Health Organization* (WHO) adalah manifestasi klinik dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun menyeluruh (global), yang berlangsung dengan cepat, berlangsung lebih dari 24 jam, atau berakhir dengan maut, tanpa ditemukannya penyebab selain daripada gangguan vaskuler (Harsono, 2009). Stroke iskemik dan stroke hemoragik merupakan suatu kondisi yang berlawanan. Pada stroke iskemik terjadi gangguan ketersediaan darah pada suatu area di otak dengan kebutuhan oksigen dan nutrisi area tersebut, sedangkan pada stroke hemoragik kranium yang tertutup mengandung darah yang terlalu banyak. Setiap kategori dari stroke dapat menjadi beberapa subtype, yang masing-masing mempunyai strategi penanganan yang berbeda (Gofir, 2009).

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu umur, jenis kelamin, keturunan, dan ras. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi yaitu hipertensi, diabetes melitus, hiperkolesterolemia, penyakit jantung, merokok, obesitas, *Transient Ischemic Attack* (TIA), dan peningkatan kadar hematokrit. Poin-poin diagnosis dini stroke adalah dengan menegakkan diagnosis stroke, menentukan jenis patologi stroke, melacak faktor-faktor risiko stroke, dan mencari penyakit penyerta stroke (Gofir, 2009).

Kadar hematokrit (*Packed Red Cell Volume*) adalah volume semua eritrosit dalam 100 ml darah dan disebut dengan % dari volume darah itu. Biasanya nilai itu ditentukan dengan darah vena atau darah kapiler (Gandasoebrata, 2007). Nilai normal hematokrit:

Laki-laki dewasa : 40-48/vol%

Wanita dewasa : 37-43/vol% (Sutedjo, 2009).

Kadar hematokrit dapat diukur pada darah vena atau kapiler dengan teknik antara lain makrometode, mikrometode, instrumen elektronik otomatis, dan hematokrit dihitung dari volume sel rerata dan hitung sel darah merah (Sacher dan McPherson, 2004).

Keadaan darah merupakan salah satu faktor risiko stroke iskemik. Viskositas darah yang meningkat karena kadar hematokrit yang meningkat menyebabkan aliran darah ke otak lebih lambat (Harsono, 2009). Kenaikan hematokrit akan meningkatkan viskositas darah dan ada hubungan terbalik antara viskositas dengan aliran darah otak. Aliran darah otak yang rendah dengan viskositas yang tinggi berakibat konsumsi oksigen oleh jaringan otak akan berkurang (Gofir, 2009).

Pada saat aliran darah otak mencapai hanya 20% dari nilai normal (10-15 ml/100 gr/menit), maka neuron-neuron otak mengalami hilangnya gradien ion dan selanjutnya terjadi depolarisasi anoksik dari membran. Penurunan aliran darah otak dibawah titik kritis, sekitar 18 ml/100 gr otak/menit, akan terjadi kehilangan fungsi elektrisitas neuron. Tahap ini merupakan tahap yang reversible. Tahap berikutnya merupakan tahap kerusakan ireversibel terjadi beberapa menit setelah aliran darah otak menurun dibawah titik kritis yang kedua, yaitu 10 ml/100 gr otak/menit. Jika jaringan otak mendapat aliran darah kurang dari 10 ml/100 gr jaringan otak permenit akan terjadi kerusakan neuron yang permanen secara cepat dalam waktu 6-8 menit (Setyopranoto, 2011).

## METODOLOGI PENELITIAN

### 1. Jenis Penelitian

Desain observasional analitik dengan pendekatan metode *cross sectional*.

### 2. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di bagian rekam medis RSUD Dr. Moewardi pada bulan Oktober-November 2012.

### 3. Teknik Sampling dan Estimasi Besar Sampel

Pengambilan sampel yang digunakan adalah *simple random sampling*.

Jumlah sampel yang dibutuhkan yaitu sebesar 110 sampel (Arief, 2008).

### 4. Kriteria Restriksi

#### 1. Kriteria Inklusi

- Pasien stroke iskemik
- Jenis kelamin laki-laki dan perempuan
- Usia 30 sampai 80 tahun
- Pasien bukan stroke iskemik yang sudah diperiksa kadar hematokrit.

#### 2. Kriteria Eksklusi

- Pasien stroke hemoragik
- Pasien stroke berulang (*recurrent*)
- Pasien *Transient Ischemic Attack* (TIA)
- Pasien stroke iskemik dengan penyakit jantung dan diabetes melitus.

### 5. Identifikasi Variabel

Variabel bebas : kadar hematokrit

Variabel terikat : stroke iskemik

Variabel luar Terkendali : usia, jenis kelamin

Tidak terkontrol: hipertensi, hiperkolesterolemia, obesitas

### 6. Definisi Operasional Variabel

Kadar Hematokrit

Nilai normal (N) kadar hematokrit menurut (Sutedjo (2009)) adalah:

Laki-laki dewasa = 40-48/vol%, Wanita dewasa = 37-43/vol%

Sedangkan kadar hematokrit tinggi (T) jika:

Laki-laki dewasa = >48/vol%, Wanita dewasa = >43/vol%

Stroke Iskemik

Dalam mendiagnosis stroke iskemik bisa menggunakan pemeriksaan utama (*gold standar*), yaitu *Computerized Tomography* (CT scan) (Gofir, 2009).

### 7. Instrumen Penelitian

Catatan rekam medis pasien rawat inap di bagian penyakit saraf RSUD Dr. Moewardi tahun 2010-2012.

### 8. Prosedur Penelitian

- Menentukan populasi aktual, yaitu pasien stroke iskemik atau bukan stroke iskemik dengan kadar hematokrit tinggi atau normal
- Memilih sampel sesuai dengan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi dengan besar sampel yang telah ditentukan.
- Melihat kadar hematokrit pasien stroke iskemik dari data rekam medis.
- Menganalisis hasil.



## HASIL DAN PEMBAHASAN

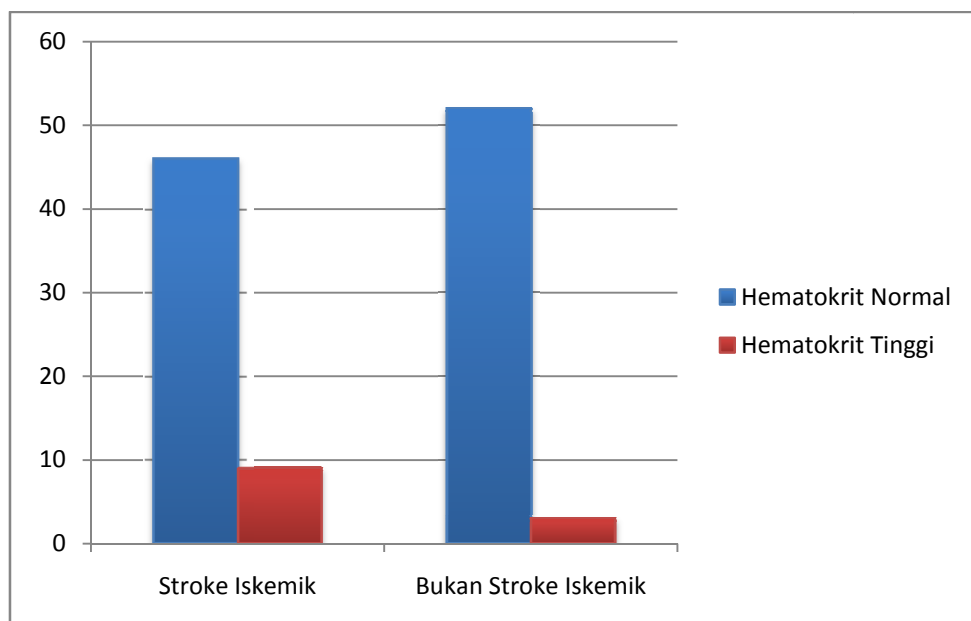
### 1. Hasil Penelitian

#### a. Deskripsi Data

Penelitian ini dilakukan dengan mengumpulkan data untuk mengetahui hubungan antara kadar hematokrit dengan kejadian stroke iskemik. Data diambil di Bagian Rekam Medis RSUD Dr. Moewardi bulan Oktober sampai dengan bulan November 2012. Sampel yang diambil berjumlah 110 yang telah memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Penentuan sampel dengan metode *simple random sampling*. Sampel dibagi ke dalam 2 kelompok besar yaitu kelompok stroke iskemik sebanyak 55 sampel (50%) dan kelompok bukan stroke iskemik 55 sampel (50%).

Tabel 10. Distribusi Kejadian Stroke Iskemik dan Bukan Stroke Iskemik Menurut Kadar Hematokrit

Hematokrit	Stroke Iskemik		Bukan Stroke	
	n	%	N	%
Normal	46	83,6	52	94,5
Tinggi	9	16,4	3	5,5
Jumlah	55	100	55	100



Grafik 6. Distribusi Pasien Stroke Iskemik dan Bukan Stroke Iskemik Berdasarkan Kadar Hematokrit

Berdasarkan tabel 10 dan grafik 6 diperoleh data bahwa pasien stroke iskemik dengan kadar hematokrit normal sebanyak 46 orang (83,6%) dan hematokrit tinggi sebanyak 9 orang (16,4%). Sedangkan pasien bukan stroke iskemik dengan kadar hematokrit normal sebanyak 52 orang (94,5%) dan hematokrit tinggi sebanyak 3 orang (5,5%).

## b. Analisis Data

### Rasio Prevalensi

Sampel	Frekuensi Pada		Jumlah Sampel
	Stroke Iskemik	Bukan Stroke Iskemik	
Hematokrit Tinggi	9	3	12
Hematokrit Normal	46	52	98
Jumlah	55	55	110

Dari tabel kontingensi 2X2 dapat dihitung besar rasio prevalensi :

$$\begin{aligned} RP &= a / (a+b) : c / (c+d) \\ &= 9 / (9+3) : 46 / (46+52) \\ &= 9 / 12 : 46 / 98 \\ &= 0,75 : 0,47 \\ &= 1,59 \end{aligned}$$

Rasio Prevalensi (RP) = 1,59 atau  $> 1$  artinya dugaan adanya faktor risiko terhadap efek (sakit) memang benar.

### Odds Ratio

Odds ratiomengatakan adanya hubungan sebab akibat antara risiko (kadar hematokrit tinggi) dengan efek (stroke iskemik), yang dinyatakan dengan beberapa kali untuk risiko terjadinya stroke iskemik pada kelompok yang memiliki kadar hematokrit tinggi dibandingkan dengan kelompok yang kadar hematokrit normal (Arief, 2008).

$$\begin{aligned} OR &= ad / bc \\ &= 9.52 / 3.46 \\ &= 468 / 138 \\ &= 3,391 \end{aligned}$$

Odds Ratio (OR) = 3,391 berarti pasien yang mempunyai kadar hematokrit tinggi lebih berisiko menderita stroke iskemik 3,391 lebih besar daripada pasien yang mempunyai kadar hematokrit normal.

## 2. Pembahasan

Penelitian ini ditujukan untuk mengetahui hubungan antara kadar hematokrit dengan kejadian stroke iskemik. Data diperoleh dari data sekunder berupa catatan rekam medis pasien rawat inap di bagian saraf RSUD Dr. Moewardi tahun 2010-2012. Sampel diperoleh adalah sebanyak 110 orang berdasarkan kriteria restriksi. Sampel terbagi dalam dua kelompok yaitu 55 orang pasien stroke iskemik dan 55 orang pasien bukan stroke iskemik.

Tabel 10 dan grafik 6 menyajikan data distribusi kejadian stroke iskemik dan bukan stroke iskemik berdasarkan kadar hematokrit. Pasien stroke iskemik dengan kadar hematokrit normal sebanyak 46 orang (83,6%) dan hematokrit tinggi sebanyak 9 orang (16,4%). Sedangkan pasien bukan stroke iskemik dengan kadar hematokrit normal sebanyak 52 orang (94,5%) dan hematokrit tinggi sebanyak 3 orang (5,5%).

Hasil uji statistik dengan menggunakan *person chi-square* didapatkan hasil yang tidak bermakna antara kadar hematokrit yang tinggi dengan dengan

kejadian stroke iskemik karena hasil  $p > 0,05$  yaitu  $p = 0,067$ . Penelitian ini memenuhi untuk dilakukan *chi-square test* karena tidak ada *expected count* yang kurang dari 5 (Lampiran 6). Nilai *odds ratio* yang didapatkan yaitu 3,391 (95% CI:[0,866-13,287]). Risiko terserang stroke iskemik 3,391 kali lebih besar pada orang yang kadar hematokritnya tinggi dibandingkan dengan orang yang kadar hematokritnya normal. Pada *confidence interval* yaitu 95% nilai *odds ratio* dihitung (3,4) masih berada pada rentang nilai atas dan bawah, maka secara statistik hubungan kedua variabel signifikan (Lampiran 8).

Penelitian ini sejalan dengan penelitian Widiyatno *et al* (2006) yang menyatakan bahwa hematokrit tidak terbukti mempunyai pengaruh terhadap perjalanan klinis stroke infark yang diamati sampai 7 hari onset dengan nilai  $p = 0,35$ . Diamond *et al.* (2003) dalam penelitiannya juga menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara kadar hematokrit dengan rehabilitasi pasca stroke iskemik, namun temuan awal menunjukkan bahwa kadar hematokrit saat stroke iskemik mempunyai revalensi klinis untuk hasilnya. Terdapat hubungan signifikan antara aliran darah otak pada stroke iskemik dengan usia ( $P < 0,001$ ) tapi tidak secara signifikan dengan tingkat hematokrit (Isikay *et al*, 2004).

Penyakit darah tertentu merupakan faktor risiko stroke seperti pada polisitemia yang dapat menghambat kelancaran aliran darah ke otak (Harsono, 2011). Faktor risiko stroke iskemik karena peningkatan kadar hematokrit menduduki urutan ke 13, walaupun begitu peningkatan hematokrit akan disertai meningkatkan viskositas darah sehingga konsumsi oksigen jaringan otak akan berkurang, dan jelas lebih rendah pada daerah yang disuplai oleh arteri-arteri yang kecil yang tidak memiliki kolateral seperti yang terjadi pada infark lakuner (Gofir, 2009).

Keadaan darah merupakan salah satu faktor risiko stroke iskemik. Viskositas darah yang meningkat karena kadar hematokrit yang meningkat menyebabkan aliran darah ke otak lebih lambat (Harsono, 2009). Perubahan hemostasis atau viskositas darah karena berbagai sebab seperti kenaikan hematokrit dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya stroke (Junaidi, 2011). Meskipun peningkatan viskositas darah tidak hanya disebabkan oleh peningkatan hematokrit, namun bila kadar hematokrit melampaui 46% maka viskositas darah akan meningkat dengan tajam. Hematokrit juga dapat merintang aliran darah kolateral pada daerah otak yang iskemik sehingga mengakibatkan lesi infark yang lebih luas (Chambers *et al.*, 1987 dalam Widiyatno dkk., 2006).

Pada saat aliran darah otak mencapai hanya 20% dari nilai normal (10-15ml/100gr/menit), maka neuron-neuron otak mengalami hilangnya gradien ion dan selanjutnya terjadi depolarisasi anoksik dari membran. Jika jaringan otak mendapat aliran darah kurang dari 10ml/100gr jaringan otak permenit akan terjadi kerusakan neuron yang permanen secara cepat dalam waktu 6-8 menit. Pada kondisi tersebut, metabolisme aerobik mitokondria mengalami kegagalan dan digantikan dengan metabolisme anaerobik yang kurang memadai dalam menghasilkan energi (Setyopranoto, 2011).

Daerah itu disebut "*ischemic core*". Dalam beberapa jam daerah sentral yang mengalami infark dikelilingi oleh bagian iskemik dengan jaringan yang masih hidup dengan aliran darah otak lebih dari 20ml/100gr otak/menit, disebut

daerah "*ischemic penumbra*" (Gusev and Skvortsova, 2003 dalam Siswonoto, 2008).

Kadar hematokrit dapat meningkat pada pasien polisitemia vera, yang merupakan suatu penyakit kelainan pada sistem mieloproliferatif yang melibatkan unsur-unsur hemopoetik dalam sumsum tulang mulainya diam-diam tetapi progresif, kronik terjadi karena sebagian populasi eritrosit berasal dari satu klon sel induk darah yang abnormal (Sudoyo dkk., 2009). Pada pasien Demam Berdarah Dengue (DBD), diagnosis bisa diperkuat dengan nilai hematokrit > 20% dari nilai normal (Sutedjo, 2009).

Eritrositosis sekunder akibat PJB sianotik adalah respon fisiologis jaringan yang hipoksia dengan peningkatan kadar serum eritropoietin, stimulasi eritropoiesis sumsum tulang yang menyebabkan peningkatan massa sel darah merah, hematokrit, dan viskositas seluruh komponen darah. Flebotomi berulang pada pasien PJB sianotik dan eritrositosis sekunder akan meningkatkan risiko terjadinya kerusakan cerebrovaskular karena menyebabkan defisiensi besi kronik, yang dapat menimbulkan mikrositosis dan peningkatan viskositas darah (Puspitasari, 2010). Kadar hematokrit juga bisa terjadi pada pasien yang mengalami hipovolemia, dehidrasi, diare berat, asidosis diabetikum, *transient ischaemic attack* (TIA), eklampsia, efek pembedahan, dan luka bakar (Sutedjo, 2009).

Kelebihan penelitian ini yaitu belum ada penelitian yang secara spesifik untuk mengetahui hubungan kadar hematokrit dengan kejadian stroke iskemik sehingga penelitian ini dapat dijadikan masukan untuk penelitian selanjutnya. Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan antara lain:

- a. Metode penelitian menggunakan *cross sectional* sehingga peneliti tidak mengetahui kadar hematokrit awal dan waktu relatif singkat yaitu 2 bulan.
- b. Variabel luar yang tak terkontrol banyak sehingga bisa membiaskan hasil penelitian.
- c. Penelitian menggunakan data sekunder berupa catatan rekam medis sehingga dapat mempengaruhi validitas hasil penelitian, karena harus menggunakan sampel yang banyak.

## **KESIMPULAN DAN SARAN**

### **A. Kesimpulan**

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan dapat ditarik kesimpulan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara kadar hematokrit dan stroke iskemik di RSUD Dr. Moewardi dengan  $p = 0,067$ . Namun pasien yang mempunyai kadar hematokrit tinggi lebih berisiko menderita stroke iskemik 3,391 lebih besar daripada pasien yang mempunyai kadar hematokrit normal dengan Odds Ratio (OR) = 3,391 (95% CI:[0,866-13,287]).

### **B. Saran**

1. Bagi masyarakat, perlu penyuluhan kepada masyarakat mengenai gaya hidup sehat terutama faktor makanan dan olahraga yang teratur supaya dapat terhindar dari penyakit yang menyebabkan kadar hematokrit meningkat atau faktor risiko terjadinya stroke iskemik.
2. Bagi instansi kesehatan, perlu meningkatkan pelayanan medis yang berkualitas kepada penderita stroke iskemik sehingga dapat menekan angka morbiditas dan mortalitas.
3. Bagi praktisi medis, perlu mengidentifikasi dan penatalaksanaan terjadinya stroke iskemik secara cepat dan tepat.
4. Bagi peneliti, perlu adanya penelitian lebih lanjut mengenai hubungan antara kadar hematokrit dengan kejadian stroke iskemik dengan menggunakan desain penelitian yang lebih baik seperti kohort, sampel yang lebih besar serta mempertimbangkan faktor risiko lain agar mendapatkan hasil yang lebih memuaskan dan bisa digunakan sebagai acuan.

## DAFTAR PUSTAKA

- Arief M.TQ., 2008. *Pengantar Metodologi Penelitian untuk Ilmu Kesehatan*. Jakarta: UNS Press.
- Brass L.M., Pavlakakis S.G., DeVivo D., Piomelli S., Mohr J.P., 1988. *Transcranial Doppler Measurements of the Middle Cerebral Artery.Effect of Hematocrit*.AHA/ASA. 19:1466-9.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2011.8 *Dari 1000 Orang Di Indonesia Terkena Stroke*. Jakarta: <http://www.depkes.go.id/index.php/berita/press-release/1703-8-dari-1000-orang-di-indonesia-terkena-stroke.html>. (26 Juni 2012).
- Dinkes Jateng, 2006. *Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah Tahun 2006*.<http://www.dinkesjatengprov.go.id/dokumen/profil/profile2006/index.htm>. ( 17 Juni 2012).
- Dinkes Jateng, 2010. *Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah Tahun 2009*. [http://www.dinkesjatengprov.go.id/dokumen/profil/2009/Profil\\_2009.pdf](http://www.dinkesjatengprov.go.id/dokumen/profil/2009/Profil_2009.pdf). ( 17 Juni 2012).
- Diamond P.T., Gale S.D., Evans B.A., 2003. *Relationship of Initial Hematocrit Level to Discharge Destination and Resource Utilization After Ischemic Stroke: A Pilot Study*. AHA. 84:964-7.
- Dewanto G., Suwono W.J., Riyanto B., Turana Y., 2009. *Panduan Praktis Diagnosis & Tatalaksana Penyakit Saraf*.Cetakan 1. Jakarta: EGC.
- Gofir A., 2009. *Manajemen Stroke – Evidence Based Medicine*. Yogyakarta: Pustaka Cendekia Press.
- Gandasoebrata R., 2007. *Penuntun Laboratorium Klinik*.Cetakan 13. Jakarta: Dian Rakyat, pp. 39-40.
- Harsono, 2009.*Kapita Selekta Neurologi*.Cetakan ketujuh. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.
- Harsono, 2011.*Buku Ajar Neurologi Klinis*.Cetakan kelima. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.
- Hart R.G., Kanter M.C., 1990. *Hematologic Disorder and Ischemic Stroke.A Selective Review*.AHA/ASA. 21:1111-21.

- Isikay C.T., Uzuner N., Gucuyuner D., Ozdemir G., 2005. *The Effects of Hematocrit and Age on Transcranial Doppler Measurements in Patients with Recent Ischemic Stroke*. Neurology India. 53:51-4.
- Junaidi I., 2011. *Stroke, Waspada! Ancamanya*. Yogyakarta: Andi Offset.
- Mansjoer A., Suprohaita, Wardhani W.I., Setiowulan W., 2009. *Kapita Selekta Kedokteran*. Edisi Ketiga. Jilid 2. Jakarta: Media Aesculapius FKUI, pp.17-8.
- Pudiastuti R.D., 2011. *Penyakit Pemicu Stroke*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Puspitasari F., Harimurti G.M., 2010. *Hiperviskositas Pada Penyakit Jantung Bawaan (PJB) Sianotik*. Jurnal Kardiologi Indonesia. 31:41-47.
- Sacher R.A., McPherson R.A., 2004. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Edisi 11. Cetakan 1. Jakarta: EGC, pp. 41-2..
- Setyopranoto I., 2011. *Stroke: Gejala dan Penatalaksanaan*. Jakarta: Cermin Dunia Kedokteran. 185. 38:247-50.
- Siswonoto S. 2008. *Hubungan Kadar Malondialdehid Plasma Dengan Keluaran Klinis Stroke Iskemik Akut*. Universitas Diponegoro. Tesis.
- Sudoyo A.W., Setiyohadi B., Alwi I., Simadibrata M.K., Setiati S., 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid II. Edisi V. Jakarta: Interna Publishing.
- Sutedjo AY., 2009. *Mengenal Penyakit Melalui Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Yogyakarta: Amara Books, pp. 28.
- Toha I., 2010. *Perbedaan Hitung Hematokrit pada Penderita Stroke Hemoragik dan Stroke Non Hemoragik di RSUD DR. Moewardi Surakarta*. Universitas Sebelas Maret. Skripsi.
- Widijatno A., Dahlan P., Asmedi A., 2006. *Peranan Hematokrit Sebagai Nilai Prognosis Stroke Infark Di RS Dr. Srdjito Yogyakarta*. BNS, Vol. 7.